

# Fisiopatología de las Glándulas Suprarrenales

**Título:** Fisiopatología de las Glándulas Suprarrenales. **Target:** Ciclo Formativo Superior de Dietética. **Asignatura:** Fisiopatología Aplicada a la Dietética. **Autor:** Begoña Aliaga Muñoz, Licenciada en Medicina y Cirugía, Profesora de secundaria de formación profesional de la especialidad de procesos sanitarios.

Las glándulas suprarrenales son unos órganos muy importantes para el cuerpo por la gran cantidad de hormonas que segregan a la sangre. Estas hormonas son muy importantes para el mantenimiento de la homeostasis corporal. En este artículo repasaremos las patologías que pueden afectar a las glándulas suprarrenales y para ello primero recordaremos como son las características anatómicas y fisiológicas de estas glándulas.

## 1.-CARACTERÍSTICAS ANATOMO-HISTOLÓGICAS DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

### Características anatómicas

Las glándulas suprarrenales son un órgano par, es decir, hay dos (una derecha y otra izquierda). Tienen forma piramidal o triangular y se hallan situadas a modo de capuchón sobre los polos superiores de ambos riñones. Se hallan en el espacio retroperitoneal, cerca de la columna vertebral, más o menos a la altura de la 1ª vértebra lumbar.

Las glándulas suprarrenales poseen dos regiones:

a) Corteza suprarrenal: es la parte externa y la más grande (80-90%). En la corteza suprarrenal se distinguen 3 zonas distintas, cada una de ellas secreta un tipo de hormona:

- Glomerulosa: es la zona más externa. Es dura y amarillenta. Secreta mineralcorticoides (aldosterona).
- Fasciculada: es la zona intermedia. Secreta glucocorticoides (cortisol).
- Reticular: es la zona más interna. Es blanda y de color pardo. Secreta andrógenos, principalmente dehidroepiandrosterona (DHEA).

b) Médula suprarrenal: es la parte interna y la más pequeña (20-10%). La médula suprarrenal secreta catecolaminas (adrenalina y noradrenalina).

### Características histológicas

a) Corteza suprarrenal: Las características histológicas de la corteza suprarrenal son las siguientes:

- Glomerulosa: en esta zona las células glandulares se disponen en acúmulos redondeados, separados unos de otros por trabéculas conjuntivas que contienen capilares sanguíneos de tipo fenestrado.

- Fasciculada: es la capa más gruesa. Las células glandulares se disponen en cordones largos y rectos, perpendiculares a la superficie de la glándula. Entre éstos hay una fina red de tejido conjuntivo que contiene capilares sanguíneos dispuestos de forma paralela a los cordones.
- Reticular: está situada entre la capa fasciculada y la médula suprarrenal. Las células glandulares forman una red de cordones anastomosados, entre los cuales hay una fina red de tejido conjuntivo que contiene capilares sanguíneos.

b) Médula suprarrenal: Está formada por células neurosecretoras, que son las células cromafines. Estas células son neuronas que pertenecen al sistema nervioso simpático y que se hallan modificadas, de manera que son capaces de producir hormonas. Estas células se disponen formando cordones anastomosados y entre ellos encontramos tejido conjuntivo con vasos sanguíneos.

## **2.-CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL: ACCIÓN HORMONAL**

Todas las hormonas que secreta la corteza suprarrenal son sintetizadas a partir del colesterol y tienen formas químicas semejantes. Todas las hormonas esteroideas se sintetizan a partir del colesterol. Son hormonas esteroideas las hormonas de la corteza suprarrenal y las hormonas sexuales (femeninas y masculinas). Las hormonas esteroideas son degradadas en el hígado y excretadas con la bilis o con la orina.

Las acciones que realizan todas estas hormonas son las siguientes:

### **MINERALCORTICOIDES (aldosterona)**

- La corteza suprarrenal secreta varios mineralcorticoides, pero el más importante de todos es la aldosterona, ya que ella sola produce el 95% de la actividad mineralcorticoide.
- La aldosterona regula la homeostasis del agua y de ciertos electrolitos, sobretudo las concentraciones de los iones Na y K.
- La secreción de aldosterona es estimulada por el sistema renina-angiotensina, por la hiperpotasemia y por la ACTH (ésta influye en menor grado).

#### **A) Sistema renina-angiotensina-aldosterona**

Cuando se produce una ↓ de la volemia e hipotensión (por deshidratación, hemorragia, etc), las células del aparato yuxtaglomerular secretan la enzima renina. Esta convierte el angiotensinógeno (proteína plasmática de origen hepático) en angiotensina I. Esta, en los pulmones, es transformada en angiotensina II por la enzima convertidora de la angiotensina.

La angiotensina II actúa sobre:

- Los vasos sanguíneos → vasoconstricción y ↑ de la presión arterial.
- La corteza suprarrenal → estimula la secreción de aldosterona.

La aldosterona viaja hasta los riñones donde actúa a nivel de los túbulos contorneados distales de las nefronas. Allí estimula:

- ↑ reabsorción de sodio y agua → ↑ la volemia y la presión arterial.
- ↑ excreción de potasio e hidrogeniones.

Cuando la volemia y la presión arterial se restablecen, el sistema renina-angiotensina-aldosterona se inhibe por retroalimentación negativa.

### **GLUCOCORTICOIDES (cortisol)**

Son de tres tipos; cortisol, corticosterona y cortisona. De estos tres, el cortisol es el más abundante y el más activo. El cortisol posee receptores en todas las células del cuerpo dando lugar a los siguientes efectos:

- ↑ proteólisis (degradación de proteínas): esto ocurre sobretodo en las fibras musculares. La consecuencia es que ↑ la liberación de aminoácidos en la sangre.
- ↑ gluconeogénesis (formación de glucosa a partir de aminoácidos o lípidos). Es una hormona hiperglucemiante.
- ↑ lipólisis (degradación de grasas): estimulan la lipasa, la cual degrada los triglicéridos y los transforma en ácidos grasos. Estos son vertidos en la sangre.
- ↑ resistencia al estrés: el estrés (por ejercicio, ayuno, miedo, infecciones...) es una situación de mucho gasto energético que necesita, por tanto, grandes cantidades de glucosa.
- Linfopenia, eosino y basopenia (↓ linfocitos, ↓ PMN eosinófilos y basófilos): debilitan el sistema inmunitario por lo que se favorecen las infecciones.
- Efecto antiinflamatorio: porque ↓ la permeabilidad capilar en el foco inflamatorio y ↓ el paso de leucocitos.
- Efecto mineralcorticoide débil.
- Poliglobulia (↑ glóbulos rojos).

### **ANDRÓGENOS**

La corteza suprarrenal secreta pequeñas cantidades de andrógenos. El andrógeno más importante es la dehidroepiandrosterona. Estimulan el crecimiento del vello púbico y axilar.

### **CATECOLAMINAS**

Las catecolaminas que segrega la médula suprarrenal son de dos tipos:

- Adrenalina (epinefrina): es el 80% de la secreción medular.
- Noradrenalina (norepinefrina): es el 20% de la secreción medular.

Estas hormonas actúan en situaciones de estrés (ejercicio, miedo, frío...). Los efectos que producen son los siguientes:

- ↑ la frecuencia cardíaca y ↑ el inotropismo (fuerza de las contracciones): todo esto hace que ↑ gasto cardíaco y la presión arterial.
- ↑ el riego sanguíneo hacia corazón, hígado y músculos esqueléticos.
- ↓ el riego sanguíneo cutáneo (piel pálida).
- ↑ glucemia: son hormonas hiperglucemiantes.
- Broncodilatación: dilatan los bronquios pulmonares.
- ↑ metabolismo: esto hace que ↑ gasto energético.
- Dilatación de las pupilas.

La secreción de las catecolaminas se halla regulada por el sistema nervioso simpático. Las células cromafines de la médula suprarrenal reciben inervación de neuronas preganglionares simpáticas. Ante una situación de estrés, estas neuronas se activan y liberan acetilcolina, lo cual estimula a las células cromafines que ↑ síntesis de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina).

### **3.-PATOLOGÍAS DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES**

#### **3.1.-Patologías de la corteza suprarrenal**

##### **3.1.1.-Hipofunción.**

##### **3.1.1.-Hiperfunción.**

#### **3.2.-Patologías de la médula suprarrenal**

##### **3.2.1.-Hiperfunción.**

#### **3.1.-Patologías de la corteza suprarrenal**

##### **3.1.1.-HIPOFUNCIÓN**

La hipofunción de la corteza suprarrenal suele ser global, es decir, se afecta la secreción de todas las hormonas corticales. Es muy raro que solamente se afecte la secreción de un único tipo de hormona. La hipofunción de la corteza suprarrenal es de tres tipos:

##### **A) Hipofunción Primaria**

Se produce por lesiones de la glándula. Se distinguen dos tipos según el tiempo de evolución de la enfermedad:

A.1) Crónica: Se produce como consecuencia de:

- Una inflamación tuberculosa: 20% de los casos.
- La enfermedad de Addison: 80% de los casos. Es una enfermedad de etiología autoinmune en la que se crean anticuerpos que atacan la glándula y la destruyen. Se suele asociar a otras enfermedades autoinmunes (anemia perniciosa, vitíligo, DM tipo I, etc).

A.2) Aguda: Se produce por un fallo brusco de la secreción de hormonas suprarrenales debido a infartos hemorrágicos de las glándulas.

La clínica, en ambos casos, se debe al defecto de los tres tipos de hormonas: glucocorticoides, mineralcorticoides y andrógenos:

- Hiperpigmentación melánica mucocutánea: se debe al ↓ de cortisol, lo que provoca un ↑ de ACTH y también de péptidos relacionados con ella. Estos son los que provocan un ↑ de la secreción de melanina.
- Anemia, eosinofilia y linfocitosis: esto se debe a que los corticoides estimulan la eritropoyesis y provocan un ↓ del número de eosinófilos y de linfocitos.
- Disminución del vello axilar y pubiano: se debe al ↓ de andrógenos suprarrenales.
- Astenia, anorexia, vómitos, diarrea y dolor abdominal: no se deben a ningún déficit hormonal en concreto.

Los trastornos bioquímicos que se producen son los siguientes:

- Hiponatremia ( ↓Na): por la ↓ de aldosterona.
- Hiperpotasemia ( ↑ K): por la ↓ de aldosterona.
- Hipoglucemia: por la ↓ de cortisol.

Los niveles hormonales que se detectan en sangre son los siguientes:

- ↓ glucocorticoides, ↓ mineralcorticoides, ↓ andrógenos suprarrenales
- ↑ ACTH, ↑ CRH.

A) Hipofunción Secundaria

Se produce por una lesión de la hipófisis.

Los niveles hormonales son:

- ↓ ACTH, ↑ CRH.
- ↓ glucocorticoides, mineralcorticoides normales, ↓ andrógenos.

## B) Hipofunción Terciaria

Se produce por una lesión del hipotálamo.

Los niveles hormonales son:

- ↓ CRH, ↓ ACTH.
- ↓ glucocorticoides, mineralcorticoides normales, ↓ andrógenos.

En la hipofunción secundaria y terciaria, al estar ↓ ACTH no se produce hiperpigmentación. Tampoco se produce hipotensión, hiponatremia e hiperpotasemia, ya que la secreción de aldosterona es normal, por ser independiente su secreción de la ACTH.

### 3.1.2.-HIPERFUNCIÓN

Normalmente se produce una hiperfunción parcial, se afecta la secreción de un solo tipo de hormona. La hiperfunción global es muy poco frecuente. La clínica dependerá del tipo de hormona que se vea afectado:

- ↑ glucocorticoides: Síndrome de Cushing.
- ↑ mineralcorticoides: Hiperaldosteronismo.
- ↑ andrógenos: Síndrome adrenogenital.

## A) SÍNDROME DE CUSHING

### A.1) Etiología

Se produce debido a un ↑ de la secreción de glucocorticoides. Se distinguen 3 formas fisiopatológicas de Síndrome de Cushing:

#### 1.-Síndrome de Cushing primario

- Se produce debido a la presencia de tumores de la capa fasciculada de la corteza suprarrenal (adenomas, carcinomas, etc).
- En sangre se detecta un ↑ glucocorticoides, ↓ ACTH.

#### 2.-Síndrome de Cushing secundario

Se produce debido a dos causas:

- Tumor hipofisario que produce un ↑ ACTH.
- Secreción de ACTH de origen ectópico, por la presencia de tumores en otros órganos (carcinoma broncogénico micronodular, hipernefroma, tumor de páncreas, etc).

En sangre se detecta un ↑ glucocorticoides, ↑ ACTH.

### 3.-Síndrome de Cushing terciario

- Se produce debido a alteraciones en el hipotálamo.
- En sangre se detecta un ↑ glucocorticoides, ↑ ACTH, ↑ CRH.

#### A.2) Clínica

La clínica que aparece en el síndrome de Cushing es la siguiente:

- Atrofia muscular y osteoporosis: por el ↑ de la proteólisis.
- Estrías rojo-vinosas en la piel del abdomen: a nivel del tejido celular subcutáneo el ↑ de los glucocorticoides hace que la elastina no se forme correctamente. Esto hace que se rompa con facilidad dando lugar a estrías en la zona inferior del abdomen.
- Trastornos del metabolismo de los lípidos: esto provoca una redistribución de la grasa; desaparece de las extremidades y se acumula en el tronco originando una obesidad muy característica. También se acumula la grasa en la cara y en la nuca, dando lugar a una cara redondeada, como de luna llena.
- Hipertensión arterial: se debe a que el cortisol tiene acción mineralcorticoide (aunque esta acción es pequeña) y a que sensibiliza los vasos a la acción de agentes vasoconstrictores.
- Tendencia a la depresión, confusión mental: se debe a la acción que realiza el cortisol en exceso sobre el sistema nervioso central.
- Poliglobulia, eosinopenia y linfopenia.
- Hiperglucemia.

#### B) HIPERALDOSTERONISMO

Se produce debido a un ↑ de la secreción de mineralcorticoides. Existen 2 formas fisiopatológicas del Hiperaldosteronismo:

##### 1.-Hiperaldosteronismo primario: Síndrome de Conn

Se produce debido a un adenoma suprarrenal, que produce grandes cantidades de aldosterona.

Esto hace que disminuyan los niveles en sangre de renina. Por lo tanto en sangre detectaremos un ↑ aldosterona y un ↓ renina.

## 2.-Hiperaldosteronismo secundario

El ↑ de aldosterona no se halla en la glándula suprarrenal. Puede producirse debido a:

- Un tumor de células yuxtaglomerulares (ej; tumor de Wilms). Este tumor produce un ↑ renina
- Estenosis de la arteria renal.
- Edemas (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática..).

Tanto la estenosis de la arteria renal como la aparición de edemas en diferentes patologías hacen que ↓ la perfusión renal y, por tanto, que ↑ renina.

Por lo tanto, en este caso detectaremos en sangre un ↑ renina y un ↑ aldosterona.

### C) SÍNDROME ADRENOGENITAL

El exceso de andrógenos tiene consecuencias distintas según se manifieste en la vida intrauterina, en niños o en adultos. Se produce respectivamente un Síndrome adrenogenital congénito, prepuberal adquirido o adquirido en el adulto.

#### C.1) Etiología

Existen 2 formas fisiopatológicas de este síndrome:

##### 1.-Síndrome adrenogenital primario:

Se produce por un tumor de la zona reticulada de la corteza suprarrenal. Este tumor segrega grandes cantidades de andrógenos suprarrenales.

##### 2.-Síndrome adrenogenital secundario:

Se produce por un trastorno congénito en el que existe un déficit de alguna de las enzimas que intervienen en la síntesis de cortisol, esto hace que disminuya su secreción.

Al ↓ la síntesis de cortisol, ↑ la secreción de ACTH por parte de la hipófisis (por retroalimentación positiva). El ↑ de ACTH estimula la glándula suprarrenal provocando un ↑ de la secreción de andrógenos suprarrenales.

Los déficits enzimáticos que se producen con más frecuencia son:

- Enzima 21-hidroxilasa: este déficit hace que se bloquee el paso de 17-hidroxiprogesterona a 11-desoxicortisol, por tanto, la 17-hidroxiprogesterona pasa a convertirse en androstendiona.
- Enzima 11-hidroxilasa: este déficit hace que se bloquee el paso de 11-desoxicortisol a cortisol.



## C.2) Clínica

La clínica que aparece en el síndrome adrenogenital es la siguiente:

En las niñas, durante la vida intrauterina, se altera el desarrollo de los órganos genitales, los cuales adquieren características de masculinos; se fusiona la vagina y la uretra formando un seno urogenital y se hipertrofia el clítoris.

En los niños, en la etapa prepuberal, se produce una pseudopubertad precoz, es decir, se adelanta la pubertad, pero es una pubertad falsa porque los testículos permanecen inmaduros.

Tanto en los niños como en las niñas se produce un crecimiento rápido pero insuficiente. Esto se debe a que los andrógenos estimulan el crecimiento de forma precoz pero también provocan la soldadura precoz de las metáfisis, con lo que se detiene el crecimiento antes de tiempo.

## 3.2.-PATOLOGÍAS DE LA MÉDULA SUPRARRENAL

### 3.2.1.-HIPERFUNCIÓN

La hiperfunción de la médula suprarrenal se debe a la presencia de un tumor llamado Feocromocitoma. Este tumor deriva de las células cromafines de la médula suprarrenal y segrega gran cantidad de catecolaminas.

La clínica que aparece es la siguiente:

- Hipertensión: es la manifestación más importante. Se debe al ↑ Gasto cardíaco (por el ↑ del inotropismo y por el ↑ de la frecuencia cardíaca) y al ↑ de las resistencias periféricas (vasoconstricción). La hipertensión puede ser permanente o paroxística. Esta última se produce cuando el tumor libera bruscamente a la circulación hormonas almacenadas.
- Crisis paroxísticas de hipertensión arterial: son crisis bruscas de HTA. El paciente tiene sensación de muerte inminente con un ↑ de la TA de 200-300 / 130-160 mm Hg. Entre las crisis hipertensivas la TA se normaliza.
- Mareo por hipotensión ortostática: se produce debido a la ↓ del volumen plasmático producido por la vasoconstricción.
- Cefalea matutina: se debe a la hipertensión.
- Palpitaciones.
- Nerviosismo y temblor.
- Piel pálida y fría: por la vasoconstricción cutánea.
- Temperatura corporal alta: esto se debe al ↑ del metabolismo basal y a la dificultad de eliminar el calor por la vasoconstricción cutánea. Existe intolerancia al calor.
- Adelgazamiento: por el ↑ del metabolismo basal.
- Náuseas, diarrea, dolor epigástrico.

Los trastornos bioquímicos que se producen son los siguientes:

- Hiperglucemia: por el ↑ de la glucogenolisis.
- ↑ la lipolisis: se produce un ↑ de ácidos grasos libres.
- Hipopotasemia: por el desplazamiento de K al interior de las células.

Los niveles hormonales son los siguientes:

- Adrenalina y noradrenalina: se hallan ↑ en plasma y orina.
- Metanefrinas y ácido vanilmandélico: se hallan ↑ en orina. ●

#### Bibliografía

Arthur C. Guyton, Tratado de Fisiología Médica, 8ª ed. (1992), Interamericana Mc Graw-Hill  
Fauci, A.S. ; Brawnwald E. ; Harrison; Principios de Medicina Interna 17ª edición (2009).  
A. Martín Zurro, J.F. Cano Pérez, Atención Primaria, 4ª edición (1999), Ediciones Harcourt.  
Carlo Erba, Farmitalia, Endocrinología y Metabolismo, Editorial Jims, S.A (1987).  
Perez Arellano, J.L y Castro del Pozo. Manual de Patología General, 6ª edición (2006), Masson. Barcelona.

## Salud Pública y Salud Comunitaria

**Título:** Salud Pública y Salud Comunitaria. **Target:** Ciclos Formativos de la Familia de Sanidad. **Asignatura:** Educación Sanitaria y Promoción de la Salud. **Autor:** Begoña Aliaga Muñoz, Licenciada en Medicina y Cirugía, Profesora de secundaria de formación profesional de la especialidad de procesos sanitarios.

### SALUD PÚBLICA

La salud pública como ciencia y como responsabilidad de los gobiernos, apenas tiene un siglo de edad. Pero acciones de la comunidad dirigidas a proteger la salud existen desde la edad precristiana.

#### Evolución histórica

##### A) Egipcios

Los egipcios fueron el pueblo más sano de todos los de su época. Tenían un profundo sentido de la limpieza e higiene personal. Además, conocían numerosas fórmulas farmacéuticas y construyeron canales de desagüe.